

**Tierexperimentelle Untersuchungen
über die Durchführbarkeit einer gefäßschonenden
selektiven proximalen Vagotomie**

Leopold Karl Kraus

1976

Aus der Chirurgischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. F. Holle

Tierexperimentelle Untersuchungen über die Durchführbarkeit
einer gefäßschonenden selektiven proximalen Vagotomie.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Leopold Karl Kraus

aus

Bad Reichenhall

Jahr 1976

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin

der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. W. Brückner

Mitberichterstatter: Professor Dr. F. Holle

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6.7.1976



Meiner lieben Familie in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553820_0026

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung	Seite	1
Literaturüberblick		2
Material und Methodik		11
1. Versuchsanordnung		11
2. Operationstechnik		13
3. Auswertung der Magensäfte		18
Ergebnisse		20
Besprechung der Ergebnisse		24
Zusammenfassung		27
Anhang		
1. Graphische Darstellungen		28
2. Tabellen		33
Literaturverzeichnis		41

Einleitung:

Die Form der selektiven proximalen Vagotomie (HOLLE) stellt genau betrachtet, keine isolierte Vagotomie dar, denn bei allen Formen einer selektiven Vagotomie werden Gefäße, sowie sympathische Fasern mitdurchtrennt. Es kommt deshalb bei einer selektiven Vagotomie zu einer kombinierten sympathischen und parasympathischen Nervendurchtrennung und Devaskularisierung. Um den Effekt nach hochselektiver Vagotomie bzw. Sympathektomie genauer studieren zu können, wäre hierzu eine isolierte Durchtrennung erforderlich. Hierzu ist allerdings eine mikrochirurgische Technik erforderlich. In tierexperimentellen Untersuchungen konnten BRÜCKNER und Mitarbeiter erstmalig Veränderungen in der Magensekretion nach hochselektiver Sympathektomie mit Hilfe einer mikrochirurgischen Technik feststellen (2,3). In der folgenden tierexperimentellen Arbeit bei Katzen sollte, aufbauend auf die mikrochirurgische Technik von BRÜCKNER und Mitarbeitern, der Einfluß einer gefäßschonenden selektiven proximalen Vagotomie (G.S.P.V.) auf die Pepsin- und Säuresekretion des Magens untersucht werden.

Literaturüberblick:

Die Vorlesungen von PAVLOV (24) zwischen 1890 und 1900- enthielten bereits Hinweise, daß im Nervus Vagus sowohl sekretionsstimulierende als auch sekretionshemmende Fasern verlaufen. Unter Verwendung verschiedener Techniken der Vagotomie - unter anderem der subdiaphragmatischen Durchtrennung der Vagusstämme an der Kardia - konnten PAVLOV (24) und seine Mitarbeiter die Rolle des Nervus vagus als die sekretorischen Nerven für die Magendrüsen aufzeigen.

Die Sekretion des verdauenden Magensaftes beginnt normalerweise, sobald Speisen in den Mund genommen werden. Es handelt sich um einen Reflex, bei welchem die gleichen Receptoren wie beim Speichelsekretionsreflex, die Chemo-receptoren und Vagus als "reflexogene" Zone wirken.

Über das vegetative Vaguskerengebiet und bestimmte Vagusfasern wird die Sekretion in Gang gebracht. Man spricht deshalb von einer ersten cephalischen Phase der Magensaftsekretion. Nach Durchtrennung der Vagusnerven ebenso wie nach Atropingaben bleibt die Sekretion aus (PAVLOV). Aber auch der Geruch oder Anblick von Speisen kann über den Nervus vagus zur Saftproduktion führen.

Die zweite, gastrische Phase der Saftsekretion ist nicht reflektorischer Natur, denn sie tritt auch am entnervten Magen auf. Sie wird ausgelöst durch einen Reiz chemischer Natur, der am Pylorusteil der Schleimhaut angreift. Am besten wirken bereits angedaute Speisen bei der Berührung

mit der Magenschleimhaut, insbesondere Fleisch. Dadurch wird das Gastrin, das in der Schleimhaut des Antrum pylori und auch im Duodenum gebildet wird, in die Blutbahn aufgenommen und regt die Magensekretion an, in geringen Konzentrationen mehr die von HCl, in höheren Konzentrationen mehr die der Proteasen, vor allem der Pepsinfraktion. Durch Vagusreiz kann auch eine gewisse Gastrinausschüttung ausgelöst werden, so daß die erste, nervöse Phase schon die zweite gastrische Phase einleiten kann.

Die Magensaftsekretion wird erneut angeregt in einer dritten, der intestinalen Phase, wenn Speisebrei in das Duodenum übertritt. Es wird auch hier auf Anregung durch die Extraktivstoffe im angedauten Speisebrei ein Stoff gebildet, der im Blut resorbiert wird und auf die Magendrüsen sekretionsanregend wirkt. Diese intestinale Phase ist deshalb wichtig, weil in ihr sowohl die HCl- wie auch die Fermentproduktion und damit die verdauende Kraft des Magensaftes gesteigert wird.(27).

Erste Vagotomien:

EXNER (7), ein Assistent von von HOHENEGG in Wien, durchtrennte 1911 den vorderen linken Vagusstamm bei zwei Patienten, die an tabischen Krisen litten.

1914 konnten EXNER und SCHWARZMANN (8) bereits über 14 mit Erfolg vagotomierte Patienten berichten.

BIRCHER (1) resezierte 1912 bei einem Patienten mit einer Gastroenterostomie - der an unstillbarem Erbrechen litt - den linken Vagusstamm. Bereits 1920 berichtete

der schweizer Chirurg über 20 erfolgreich durch Vagotomie behandelte Ulkuspatienten. Seine Technik muß als eine Art selektive Vagotomie bezeichnet werden: Unter Schonung der Kardiaäste wurden an der kleinen Kurvatur selektiv einzelne zum Magen (Fundus-Corpus-Antrum) ziehenden Vagusstämme durchtrennt, während die Durchtrennung der dorsalen Vagusstämme an der kleinen Kurvatur nach Eröffnung des Lig. gastro colicum und Hochklappen des Magens durchgeführt wurde. Hauptindikation für die Vagotomie war das unkomplizierte Ulcus pepticum sowie die hyperazide Gastritis.

In den Zwanziger Jahren versuchten noch mehrere andere europäische Chirurgen die Verfahren der Vagotomie in die operative Behandlung des Gastrodeodenalulkus zu übernehmen.

Von STIERLIN (zit. bei LICK 21) stammt der Vorschlag, durch subkardiale Querincision des Magenfundus (ventral und dorsal) die Vagusfasern zu unterbrechen, um den Magen zur Ausheilung des Ulkus ruhig zu stellen.

In Lyon führte LATARJE (20) mit WERTHEIMER bei 24 Patienten die abdominelle Vagotomie bei tabischen Krisen, hyperazider Gastritis und beim Ulkus aus.

Von Mc CREA (22) wurde 1924 eine umfassende descriptive Arbeit über die vagale Innervation des Magens beim Menschen, Hund, Katze und Kaninchen publiziert, in der unter anderem Verlauf und Variationen der extramuralen Antruminnervation (" the principal anterior and posterior nerve of the lesser curvature" nach Latarjet) beschrieben wurden. Ähnlich wie

SCHIASSI (26) schlug auch Mc CREA (22) vor, den Pylorus und das proximale Duodenum zu denervieren: er durchtrennte den Ramus pyloricus im Ligamentum hepatoduodenale sowie die subserösen Nervenfasern im distalen Antrum- bzw. Pylorusabschnitt.

Trotz dieser richtigen Ansätze fand die Vagotomie keine allgemeine Anerkennung. Vielmehr verlor die klinische und experimentelle Chirurgie weitgehend das Interesse, wofür eine Reihe von zeitbedingten Ursachen verantwortlich zu machen waren.

- 1) Die Bedeutung des Nervus vagus für die beim Ulkus pathologisch gesteigerte Hypersekretion war nicht allgemein bekannt. Dementsprechend wurde ohne gezielte Indikation bei unterschiedlichen Magenerkrankungen (Tabes, Ptose, nervöse Gastritis usw.) vagotomiert.
- 2) Die Techniken der Vagotomien waren uneinheitlich und inadäquat, neben der meist inkompletten Vagotomie (nur einseitig, nur distal usw.) wurden mehr oder minder große Anteile der sympathischen Fasern durchtrennt.
- 3) Mit Ausnahme der Mitteilung von BIRCHER (1) konnten keine Langzeitergebnisse mit entsprechenden Nachuntersuchungsbefunden vorgelegt werden.
- 4) Die angewandte Magenphysiologie verfügte über keine für die Klinik verwertbaren Ergebnisse, besonders über die vielfältigen Funktionen des Nervus vagus am Magen sowie die steuernde Rolle des Magenantrums.

- 5) Den europäischen Chirurgen fehlten Erfahrungen und Ergebnisse aus dem Tierexperiment.

DRAGSTEDT (6) blieb es vorbehalten, nach langjährigen Studien der Magenphysiologie und -pathologie sowie der Ulkuspithogenese neues Interesse an der Vagotomie zu erwecken. Seine Anregung wurde von Chirurgen aufgenommen, welche überzeugt waren, daß die klassischen subtotalen Resektionsverfahren - als verstümmelnde Eingriffe - bei den relativ gutartigen Ulkusleiden nicht indiziert waren. Grundlage der DRAGSTEDT'schen Vagotomie war die durch Tierexperimente und zahlreiche klinische Befunde bewiesene Vorstellung von der vorrangigen Bedeutung der vagal ausgelösten Hypersekretion bei der Ulkuserstellung. DRAGSTEDT (6) vagotomierte immer supradiaphragmatisch entweder transthorakal oder später transabdominal nach Inzision des Zwerchfells am Hiatus. Der Vorschlag von DRAGSTEDT (6), das Duodenalulcus durch alleinige bilaterale Stammvagotomie zu behandeln, erwies sich - wie die klinischen Mißerfolge zeigten - als nicht brauchbar. Der auf die Vagotomie folgende relative (durch verminderte Austreibungskraft des Antrums bedingte) Pylorospasmus führte häufig die Stase des Mageninhaltes zu einer starken Stimulation des Gastrinmechanismus und zum Ulkusrezidiv. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete daher die Kombination der trunkulären Vagotomie mit einer sogenannten Drainageoperation, das heißt mit Gastrojejunostomie oder mit Pyloroplastik. Wie klinische

Ergebnisse zeigten, war es durch diese Operationsmethoden möglich, ohne Resektion bei viel niedrigerer Operationsmortalität das Gastroduodenalulcus mit einem nur unbedeutend höheren Risiko des Ulkusrezidivs zu behandeln. Richtungsweisend für die Entwicklung weiterer Vagotomie-Techniken war die experimentelle Klärung der Funktion des Magenans, welches über nervöse und hormonale Mechanismen als Hauptkontrollorgan die Magensekretion steuert. Dem gastrinproduzierenden Magenabschnitt, der selbst keine Säure absondert, wurde - vor allem unter Hinweis auf die Möglichkeit einer vagal-antralen Gastrinfreisetzung - erneut eine besondere Bedeutung für die Ulkuspäthogenese zugesprochen.

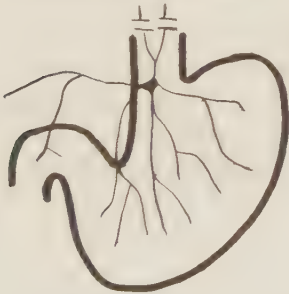


Abb. 1

Supradiaphragmatische bilaterale trunkuläre Vagotomie (DRAGSTEDT, 1943)

Postoperative Nachuntersuchungen an Patienten mit trunkulärer (Stamm-) Vagotomie erbrachten unerwartete und zum Teil störende Begleitsymptome, für welche die weitgehende vagale Denervation der Bauchorgane angeschuldigt werden mußte. In Kenntnis dieses "Postvagotomiesyndroms" erarbeiteten unabhängig voneinander JACKSON (18) in den USA und FRANKSSON (10) in Schweden die Technik der selektiven gastralen Vagotomie, bei welcher nur der

(Fundus-Corpus-Antrum) und nicht die übrigen Bauchorgane vagal denerviert wurden. Meist mit einer Gastroenterostomie kombinierend führte JACKSON (18) eine vordere trunkuläre Vagotomie mit Durchtrennung des Ramus hepatopyloricus aus, nur dorsal wurde von ihm selektiv- das heißt unter Schonung des Ramus coeliacus- vagotomiert

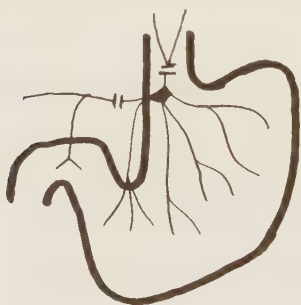


Abb. 2

Vordere trunkuläre Vagotomie mit zusätzlicher Durchtrennung des Ramus hepatopyloricus

(Jackson 1947)

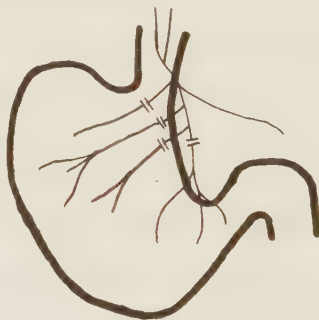


Abb. 3

Vordere und hintere selektive gastrale (Fundus-Corpus-Antrum) Vagotomie

(Frankson 1947)

FRANKSSON (10) vagotomierte den Magen ventral und dorsal selektiv, d.h. unter Schonung des Ramus hepatopyloricus und des Ramus coeliacus dorsal.

Großes Verdienst um die Einführung der selektiven Vagotomie in die Ulkuschirurgie haben sich GRIFFITH (11) in den USA und BURGE (5) in England erworben. GRIFFITH (11) kombinierte die selektive Vagotomie mit der Antrektomie. BURGE (5) bevorzugte die selektive Vagotomie

mit Durchtrennung des Ramus pyloricus im Ligamentum hepatoduodenale und zusätzliche Pyloroplastik nach WEINBERG.

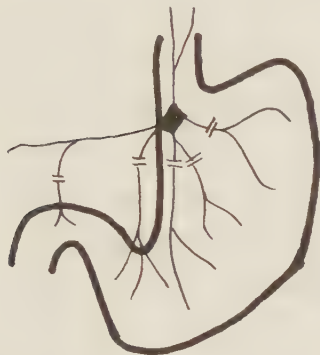


Abb. 4

Bilaterale selektive gastrale (Fundus-Corpus-Antrum) Vagotomie mit zusätzlicher Durchtrennung des Ramus pyloricus im Ligamentum hepatoduodenale (BURGE 1960)

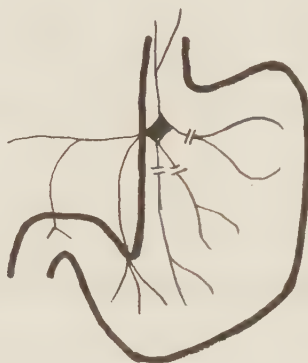


Abb. 5

Bilaterale selektive proximale (Fundus-Corpus) Vagotomie (HOLLE 1964)

HARKINS (zit bei LICK (21)) hatte 1952 Befunde mitgeteilt, wonach im Tierexperiment die Vagotomie zwar die kephale Phase der Magensekretion im Haupt-Magen unterbricht, die antrale (nahrungsstimulierende) Phase aber verstärkt erkenntlich an der Sekretion im Heidenhain-Pouch. Bereits 1957 hatten GRIFFITH und HARKINS (12) im Tierexperiment den Magen selektiv proximal vagotomiert ("partiell gastric vagotomy"), GRIFFITH (11) hatte ver-

gleichende Untersuchungen über die Antrummotilität und Austreibungskraft des Magens nach Vagotomie der belegzellhaltigen Fundus-Corpus-Zone durchgeführt. Die selektive proximale Vagotomie, welche mit nicht resezierenden (Pyloroplastik, Gastrojejunostomie, evtl. Ulkusexzision) oder resezierenden Methoden (proximale, mediale distale Resektion) kombiniert werden muß, wird in großem Maße den Prinzipien des "form- und funktionsgerechten Operierens" (Abb. 5) in der chirurgischen Behandlung des Gastroduodenalulkus gerecht.

Material und Methodik

1. Versuchsanordnung:

Zunächst wurde bei vier Katzen eine Magenfistel angelegt: Nahrungskarenz von 24 Stunden bei uneingeschränkter Flüssigkeitsaufnahme (Wasser). Narkotisiert wurden die Tiere vor der Operation mit Rompun^R ad us.vet., Bayer Leverkusen, (2mg/kg) und Vetalar ad us.vet., Parke-Davis, (30mg/kg Körpergewicht).

Operationstechnik: Mediane Oberbauchlaparatomie, ca. 3 cm lang, Eventeration, Gastrotomie im Bereich der Magenvorderwand am Korpus-Antrum in Nähe der großen Kurvatur. Einbringen einer Kunststoffistel, Fixierung und Verschluss der Gastrotomie durch eine Tabaksbeutelnaht, zusätzliche laterale Eröffnung des Abdomens links, ca. 1 cm lang, caudal der letzten Rippen, Einbringen der Fistel in diese Öffnung, hier Fixierung des Magens an die Bauchwand, Wundverschluss, Operationsdauer ca. 30 Min.

Fistelkonstruktion: Die Magenfistel bestand aus einem 6 cm langen Kunststoffrohr mit einer lichten Weite von 0,8 cm. Befestigt war die Fistel durch eine Kunststoffscheibe, die der Bauchhaut außen direkt auflag, sowie mit einer tellerartigen Erweiterung des im Magen liegenden Rohrendes. Mit einem konisch zulaufenden Stopfen wurde die Fistel außen verschlossen (s. Abb. 6).

4-5 Wochen nach der Operation wurden Sekretionsstudien

durchgeführt, 3 Versuche mit einem Zwischenraum von je 3 Tagen: 24-stündige Nahrungskarenz bei uneingeschränkter Flüssigkeitsaufnahme. Reinigung des Fistelkanals mit einer Pinzette und Ausspülen mit Wasser. Die zu untersuchenden Tiere standen während des ganzen Sekretionstestes in einer Art Pawlow'schen Versuchsstand. Um die Tiere an die Versuchsanordnung zu gewöhnen, waren den eigentlichen Sekretionsstudien mehrere Scheinversuche vorausgegangen. Mit einem kurzen PVC-Schlauch wurde an der Magenfistel ein graduiertes Reagenzglas befestigt, in dem der abfließende Magensaft aufgefangen wurde. Es wurde 1/2 Std. die Basalsekretion gemessen, sodann wurde den Tieren intramuskulär 25 ug Pentagastrin (Gastrodiagnost, Fa. E. Merck, Darmstadt) verabreicht, Anschließend wurde der Magensaft in 15-min-Abstand 2 Stunden lang gesammelt.

14 Tage später wurde, an den Katzen die selektive proximale Vagotomie (HOLLE) unter sorgfältiger Schonung der Gefäße durchgeführt (G.S.P.V.). Operationsvorbereitung wie oben.

2. Operationstechnik:

Mediane Oberbauchlaparatomie, ca. 3 cm lang, Eventration- weiteres Vorgehen mikroskopisch mit Zeiss-Binokular (s. Abb. 7). Darstellung des Vagusstammes und freipräparieren der abzweigenden Äste mit Uhrmacherpinzette (s. Abb. 8), sodann Durchtrennung aller der die säurebildende Zone (Fundus-Korpus-) des Magens versorgende Äste unter Schonung der Nervi antrales, der Gefäße und der sympathischen Geflechte, Pyloroplastik, gleiches Vorgehen auf der dorsalen Seite nach Eröffnung des Lig. gastrocolicums und Hochklappen des Magens, Wundverschluß, Operationsdauer ca. 2 Stunden.

Von den vier Katzen starben gleich nach der Vagotomie zwei. Desgleichen wurde bei der Vagotomie festgestellt, daß die bereits vorher eingebrachten Magen fisteln, durch ihre Fixation an der seitlichen Magenwand das Operationsfeld sehr unübersichtlich gestalteten und die Präparation und Durchtrennung der dorsalen Vagusäste auf das äußerste erschwerte. Deshalb wurde drei weitere Katzen vagotomiert (G.S.P.V.) und ihnen anschließend in dieser ersten Sitzung die Magen fistel eingesetzt. Auch wurde bereits ab Katze Nr. 3 eine erweiterte Operationsvorbereitung durchgeführt:

Narkose wie oben, dazu Tropfinfusion während der ganzen Operation von etwa 60 ml Gelifundol mit Glucose (30 ml 50%ige Glucose auf 500 ml Gelifundol), 0,06 mg

Atropin bei Beginn der Vaguspräparation, Nachinjektion von 0,06 mg Atropin nach gut einer $\frac{3}{4}$ Stunde, Nachinjektion von Vetalar nach Bedarf (10 mg/kg Körpergewicht), vor Wundverschluß 40 mg Sulmycin in Bauchhöhle.

Nach einer 4-wöchigen Erholungszeit wurden wiederum drei Sekretionsversuche (unter gleichen Bedingungen wie oben angegeben) durchgeführt, denen zur Überprüfung der hochselektiven Vagotomie ein Insulintest angeschlossen wurde. Alle Tiere waren Insulinpositiv. Weitere 4 Tiere wurden in der gleichen Weise "hochselektiv" vagotomiert, jedoch ohne Pyloroplastik.

Nach 3 Sekretionsstudien wurden bei diesen 4 Tieren die Pyloroplastik nachgeholt und nochmals nach 4 Wochen weitere 3 Sekretionsversuche durchgeführt. Von diesen 4 Tieren zeigten sich schließlich 3 Katzen Insulinnegativ (s. Tabelle 14).

Im Endeffekt gelangten 4 Katzen zur Auswertung von präoperativen Werten und 3 Katzen zur Auswertung von postoperativen Werten (ohne Pyloroplastik).

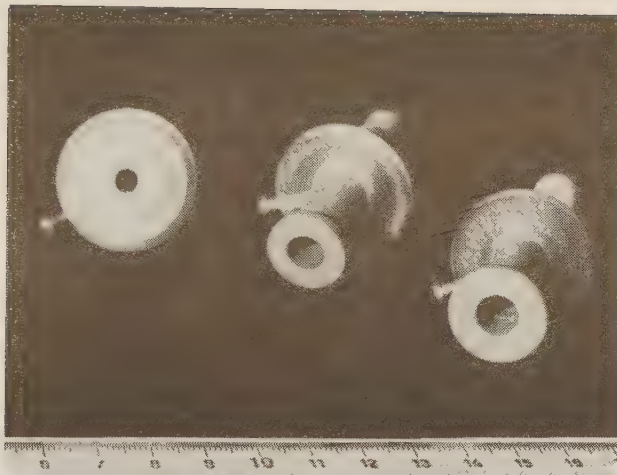


Abb. 6: Original Fistelkonstruktion
nach BRÜCKNER-LÖWENFCK



Abb. 7: Operationstechnik - ZEISS-Binokular und
Uhrmacherpinzette



Abb. 8: Operationssitus

3. Auswertung des Magensaftes:

1. Menge des Magensaftes:

Diese wurde sofort an den graduierten Reagenzgläsern gemessen.

2. Magensäure:

Mit einem Beckan-pH-Meter H 3 wurde der pH-Wert gemessen. Von dem pH-Wert wurde mit Hilfe der MOORE'schen Umrechnung (23) auf Eq/l geschlossen und die Gesamtsäure pro 15 Minuten errechnet.

3. Bestimmung des Pepsins bzw. der peptischen Aktivität mit der sogenannten RISA-Methode (25), wofür folgende Reagentien nötig waren:

- a) Jodalbumin (J-131) als Humanalbumin (1m Ci/2ml,) für die Bestimmung mit steriler physiologischer NaCl-Lösung auf 0,2-0,3 u Ci verdünnt.
- b) Sörrensen's Puffer pH 1,9-2,0
Zusammensetzung: 7,51g Glyzin + 5,85 g NaCl in 1 Liter H₂O dest. gelöst + 1 Liter 0,1 N-HCl.
- c) 6%ige Rinderalbumin-Lösung pH 2,0
- d) Pepsin lyophilisiert, 15 m Anson-E./mg, Merck, Darmstadt. Das Pepsin wurde in Puffer gelöst (Lösung 1mg/ml) und bei 4°C im Kühlschrank aufbewahrt. Haltbarkeit ca. 1 Woche.

Diese Methode beruht auf der Bestimmung (Auszählung) der enzymatisch abgespaltenen aktiven J-131 Serumalbuminreste.

Durchführung der Pepsinbestimmung:

Die Reagenzgläser wurden wie folgt versehen mit

Glas I	Glas II	Glas III
1ml J-131 Alb.	1ml J-131 Alb.	1ml J-131 Alb.
6ml phys.NaCl	1ml 6% bov.Alb.	1ml 6% bov. Alb.
	4ml Puffer	3 ml Puffer

II und III bei 37°C 30 Min. inkubieren.

In Glas III werden anschließend 1ml Magensaft einpipettiert, (gemäß für die Eichkurve abgestufte Pepsinkonzentrationen 1,0-0,8-0,6-0,4-0,2-0,1 mg/ml mit entsprechend vermehrten Pufferanteilen), durchgemischt und weitere 15 Min. inkubiert. Nach abgelaufener Inkubationszeit werden in Glas II und III je 1ml 50%ige Trichloressigsäure eingebracht. Die peptische Aktivität ist gestoppt.

Hierauf werden die Proben II u. III bei 3600 UpM 20 Min. zentrifugiert und ein aliquoter Teil von 3-4 ml der klaren überstehenden Lösung in einem Scintillationsgerät (Imp./Min.) gemessen. Die Pepsinaktivität errechnet sich wie folgt:

$$\% \text{Aktivität} = \frac{(\text{III}-\text{II}) \times 100}{\text{I}-\text{II}}$$

Die natürliche Hintergrundstrahlung (Nullrate) kann dann vernachlässigt werden, wenn die gemessenen Aktivitäten III-II die Impulsrate von 2000 Imp./Min. nicht unterschreiten.

Ergebnisse:

1. Volumen:

In der Basalsekretion betrug das Magensaftvolumen praeoperativ durchschnittlich 1,1 ml pro Min., postoperativ mit und ohne Pyloroplastik durchschnittlich 1,2 ml pro 30 Min. Nach Injektion von Pentagastrin steigt das Volumen auf 4,7 ml in den ersten 15 Min. und bis 5,9 ml bei 30 Min., um dann gleichmäßig bis zur 90 Min.-Fraktion auf 0,7 ml abzusinken. Dieser Wert bleibt gleich bis 120 Min. Die postoperativen Werte ohne und mit Pyloroplastik verhalten sich ziemlich gleich, sie steigen in den ersten 15 Min. auf 3,7-3,8 ml und zeigen bei der 30 Min.-Fraktion mit 4,7 ml eine signifikante Verminderung um 16% gegenüber den praeoperativen Werten. Dann fallen die postoperativen Werte in etwa parallel ab bis zur 90-Min.-Fraktion, wo sie sich bis 120 Min. auf etwa 0,5 ml halten. Das Gesamtvolumen vermindert sich in der pentagastrin-stimulierten Phase postoperativ ohne Pyloroplastik um etwa 24% und postoperativ mit Pyloroplastik um 20 % (s. Abb. 9, s. Tab. 13).

2. pH-Wert

In der Basalsekretion steigt der pH-Wert postoperativ ohne Pyloroplastik (p.o.P.) auf 4,2, gegenüber 2,9 praeoperativ, um dann postoperativ mit Pyloroplastik (p.m.P.) wieder auf 2,15 abzufallen.

In der Pentagastrin-stimulierten Phase liegen die pH-Werte in den drei Versuchen (praeoperativ, p.o.P., p.m.P) ziemlich nahe beieinander, d.h. sie fallen in den ersten 15 Min. auf 1,2-1,4, nach 30 und 45 Min. auf 1,1 und steigen nach 60 Min. auf 1,2-1,3. Erst hier divergieren die Werte, d.h. nur der praeoperative pH-Wert steigt langsam auf 1,4 und bis 1,9 in der 120 Min.-Fraktion. P.o.P. steigt der pH-Wert steiler an und zwar auf 1,8 in 75 Min. und auf 4,5 in 120 Min. P.m.P. steigt der pH-Wert nur bis 2,2 in 120 Min. (s. Abb. 10, s. Tab. 13).

3. Gesamtsäuremenge:

In der Basalsekretion sind die Gesamtsäuremengen so gering - 8 uEq praeoperativ, 12 uEq postoperativ ohne Pyloroplastik, 19 uEq postoperativ mit Pyloroplastik - daß keine signifikante Änderung zu beobachten ist.

In der Pentagastrin-stimulierten Phase vermindert sich die Gesamtsäuremenge p.o.P. um 27 % auf 1282 uEq gegenüber 1745 uEq praeoperativ, p.m.P. um 19 % auf 1416 uEq. Die Berechnung dieser Werte jedoch zeigt, daß keine signifikanten Änderungen der Gesamtsäuremenge nach hochselektiver Vagotomie zu beachten sind (s. Abb. 11

4. Pepsinsekretion: (s. Abb. 12, s. Tab. 13)

In der Basalsekretion erhöht sich postoperativ ohne Pyloroplastik (p.o.P.) die Pepsinsekretion um mehr als 100 % (11/2 fach) (851 ug signifikant gegenüber der praeoperativen Sekretion (308 ug). Jedoch post-

operativ mit Pyloroplastik (pm.P.) vermindert sich die Pepsinsekretion um 7 % auf 287 ug.-Dieser Wert zeigt keine Signifikanz.

Nach Pentagastrinstimulation tritt p.o.P. in den ersten 15 Min. noch eine Steigerung um das 11/2 fache (364 ug) gegenüber den praeoperativen Werten (148 ug) auf. Da- gegen vermindert sich in den nächsten Fraktionen (30 Min., 45 Min., 60 Min.,) die Pepsinmenge um 71 % (28 ug p.o.P., 97 ug praeoperativ), 64 % (25 ug p.o.P., 69 ug praeoperativ) und 50 % (22 ug p.o.P., 44 ug praeoperativ). Dann steigen die Werte (p.o.P.), nach 75 Min. um 73 % (59 ug p.o.P., 34 ug praeoperativ) bis 130 % (249 ug p.o.P., 108 ug praeoperativ) bei der 120 Min.-Fraktion gegenüber den praeoperativen Werten.

Die Werte der 45 Min.-, 60 Min.-, 90 Min.- und der 105 Min.-Fraktion in der Pentagastrin-Stimulation sind signifikant (s. Tab. 1).

Tab.:1 Signifikanzberechnung der Pepsinsekretion(praeoperativ- postoperativ ohne Pyloroplastik)

Pentagastrin-Stimulation	t-Wert	p-Wert
45 Min.	2,09	0,05
60 Min.	2,03	0,05
90 Min.	-1,86	0,05
105 Min.	-2,16	0,05

In der Pentagastrin-stimulierten Phase p.m.P. dagegen kommt es zu einer signifikanten Abnahme der Pepsinsekretion, in den ersten 15 Min. Verminderung um 76 %

von 148 ug praeoperativ auf 35 ug p.m.P., bei 45 Min. auf 58 % (19 ug p.m.P. 69 ug praeoperativ), bei 60 Min. um 77 % (10 ug p.m.P., 44 ug praeoperativ), bei 75 Min. um 70 % (10 ug p.m.P., 34 ug praeoperativ), bei 105 Min. um 71 % (26 ug p.m.P., 91 ug praeoperativ). In der letzten Fraktion (120 Min.) steigt die Pepsinsekretion dagegen auf den nichtsignifikanten Wert von 375 ug p.m.P. gegenüber 108 ug praeoperativ (s. Tabelle 2).

Tab.: 2 Signifikanzberechnung der Pepsinsekretion (praeoperativ- postoperativ mit Pyloroplastik)

Pentagastrin-Stimulation	t-Wert	p-Wert
15 Min.	2,827	0,005
45 Min.	2,607	0,01
60 Min.	3,091	0,004
75 Min.	2,459	0,0125
105 Min.	3,371	0,0025

5. Säure/Pepsin-Quotient:

Die Werte der Säuresekretion wurden den Werten der Pepsinsekretion gegenübergestellt und als Quotient (Säure/Pepsin) graphisch dargestellt. Wie Abb. zeigt, kommt es in der Pentagastrin-stimulierten Phase (p.o.P) zu einer Zunahme des Quotienten, der sich nach Anlegen einer Pyloroplastik weiter erhöht (s. Abb. 13, s. Tab. 13).

Diskussion

Die selektive proximale Vagotomie wird in großem Maße den Prinzipien des "form- und funktionsgerechten Operierens" (HOLLE) in der chirurgischen Behandlung des Gastroduodenalulcus gerecht. Jedoch stellt dieses Verfahren, genau betrachtet, keine isolierte Vagotomie dar, denn es werden Gefäße und sympathische Fasern mitdurchtrennt. Bei der von uns entwickelten mikrochirurgischen Methode einer selektiven proximalen Vagotomie wurde auf äußerste Schonung der Gefäße und somit auch der sympathischen Fasern geachtet. Dieses operative Verfahren erfordert subtile Präparation unter dem Mikroskop, ist technisch sehr schwer durchzuführen, nimmt lange Zeit in Anspruch und stellt hohe Anforderungen an Patient und Operateur. Zwei Tiere starben bereits kurz nach der Operation, bei weiteren 6 Tieren wurde an Hand eines Insulintestes die Unvollständigkeit der Vagotomie festgestellt. Nur 3 Tiere konnten zur Auswertung verwendet werden. Die Durchführung der Vagotomie war erheblich erschwert dadurch, daß in einer vorausgegangenen operativen Sitzung eine Magenfistel angelegt worden war. Wir hatten deshalb keinen optimalen Operationssitus. Aus diesem Grunde wurde bei 5 Katzen auf praeoperative Sekretionsuntersuchungen verzichtet und die Magenfistel erst nach der Vagotomie angelegt.

Bei der Bestimmung des Pepsins wurde die RISA-Methode verwendet. Die Vorteile mögen wohl in der raschen Ausführbarkeit liegen. Ein weiterer Vorteil, die relativ große Menge, die zur Vestimmung herangezogen werden kann, erweist sich hier eher als Nachteil, da sehr geringe Mengen Magensaftes gewonnen wurden.

Die Empfindlichkeit der Methode bei geringer Pepsinkonzentration wird angezweifelt. Von verschiedenen Autoren wird die Rinderalbumin-Lösung als Substrat wegen zu geringer Endaktivität und als weniger geeignetes Substrat abgelehnt. Aber es muß darauf hingewiesen werden, daß die RISA-Methode und die Bestimmungsweise nach BERSTAD eine hohe Übereinstimmung zeigen.

Die hier gewonnenen Ergebnisse können leider nicht mit Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden, weil es auf diesem Gebiet in der Weltliteratur keine Angaben gibt. HALLENBECK und GLEYSTEN (13) führten an Hunden eine proximale gastrale Vagotomie (PGV) durch. Die danach in der basalen Säuresekretion gefundenen Werte können nicht mit denen bei Patienten verglichen werden, da es sich dort wie bei uns, um gesunde Tiere handelt. Ebenso änderte sich dort die basale Pepsinsekretion nach PGV nicht bedeutend. Die Säuresekretion nach Histaminstimulation war reduziert wie bei einer trunkulären oder selektiven gastraln Vagotomie. Die Pepsinsekretion nach der Stimulierung mit Histamin war niedrig im Vergleich zur Pepsinsekretion nach Stimulierung des Vagus und sie wurde weiter reduziert nach PGV.

Bei jener von HALLENBECK und GLEYSTEN durchgeführten PGV wurde, im Gegensatz zu unserer Methode, auf eine Schonung der Gefäße nicht geachtet.

Nach trunkulärer Vagotomie an Katzen und nachfolgender Stimulierung mit Histamin und Gastrin stellten EMAS und GROSSMAN (8) fest, daß die Säuresekretion um 30 % abnahm und nach supramaximalen Dosen von Histamin und Gastrin niedriger als bei Hunden war. Ihre Studie zeigt, daß bei Katzen wie bei Menschen im Gegensatz zu Hunden, nach Gaben von Histamin und Gastrin die maximale durch die trunkuläre Vagotomie reduziert wird. Sie stellten weiterhin fest, daß die Pepsinsekretion nach trunkulärer Vagotomie mehr reduziert wird als die Säuresekretion. Und sie fanden, daß bei den Katzen die vagalen Impulse für die Pepsinsekretion eine relativ größere Bedeutung haben als für die Säuresekretion.

Alle bei Tierversuchen gewonnenen Ergebnisse können nur mit Vorbehalt auf den Menschen übertragen werden, da ca 1. die Katzen ein unterschiedliches Verhalten gegenüber dem Menschen zeigen und 2. sich es hier um gesunde Tiere handelt; außerdem zeigten Insulinteste etwa sechs Monate nach den hier ausgewerteten Versuchen, daß alle Katzen wieder Insulin-positiv wurden. Unsere Methode kann aus diesem Grund nicht für den Klinikbetrieb als geeignet erachtet werden.

Zusammenfassung

Durch eine von uns entwickelte Mikromethode wurde versucht, an 11 Katzen die selektive proximale Vagotomie nach HOLLE unter äußerster Schonung der Gefäße durchzuführen. Für die endgültige Auswertung der Ergebnisse wurden nur die Katzen (3) verwendet, bei denen ein Insulintest eine Vollständigkeit der Vagotomie gewährleistet hatte.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

Postoperativ kommt es generell zu einer Abnahme des Volumens sowie der Säuresekretion, die jedoch nicht signifikant ist. Lediglich in der Pepsinsekretion konnte eine signifikante Abnahme beobachtet werden.

Das von uns entwickelte operative Verfahren erfordert subtile Präparation, ist technisch sehr schwer durchführbar, daher für den chirurgischen Routinebetrieb nicht geeignet und lediglich als Modell für weitere tierexperimentelle Untersuchungen zu empfehlen.

VOLUMEN

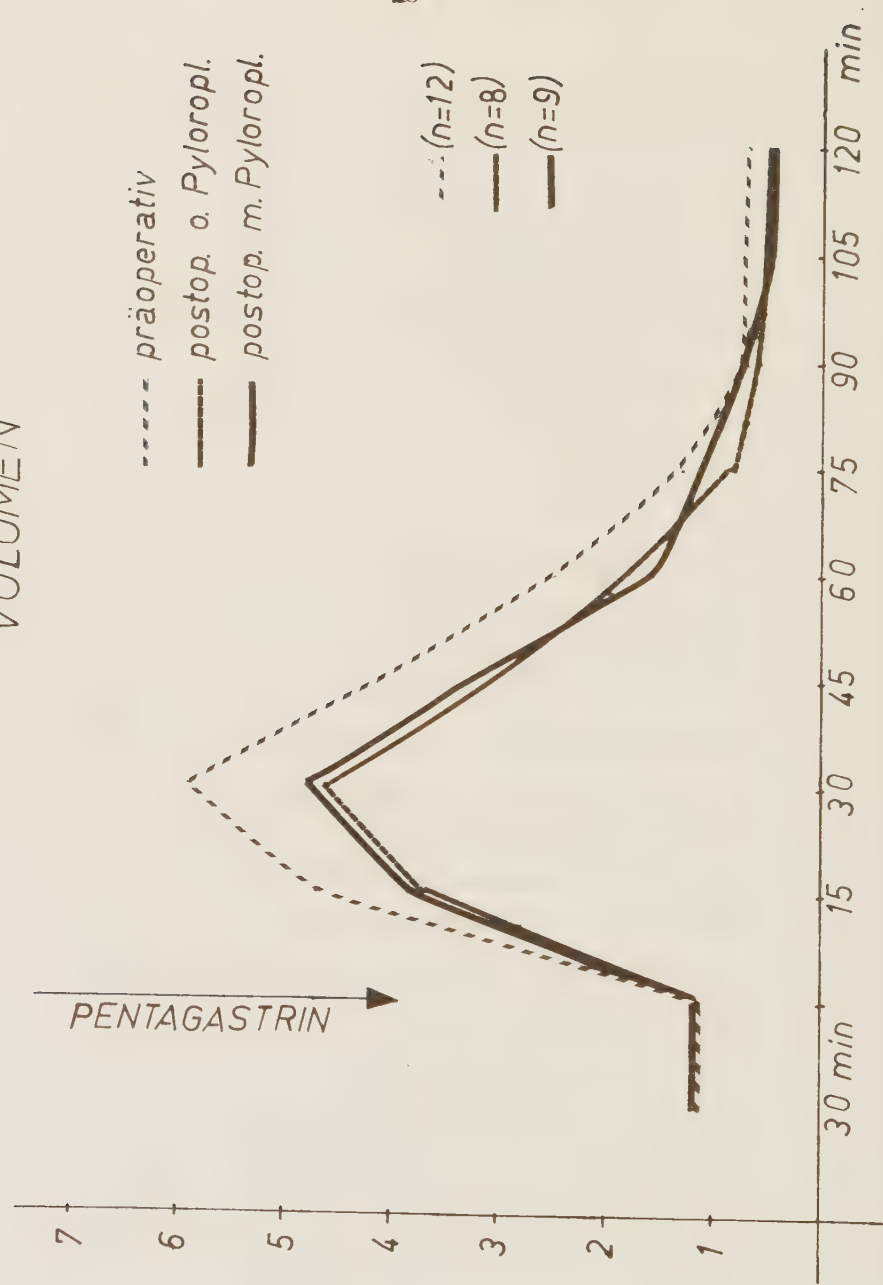
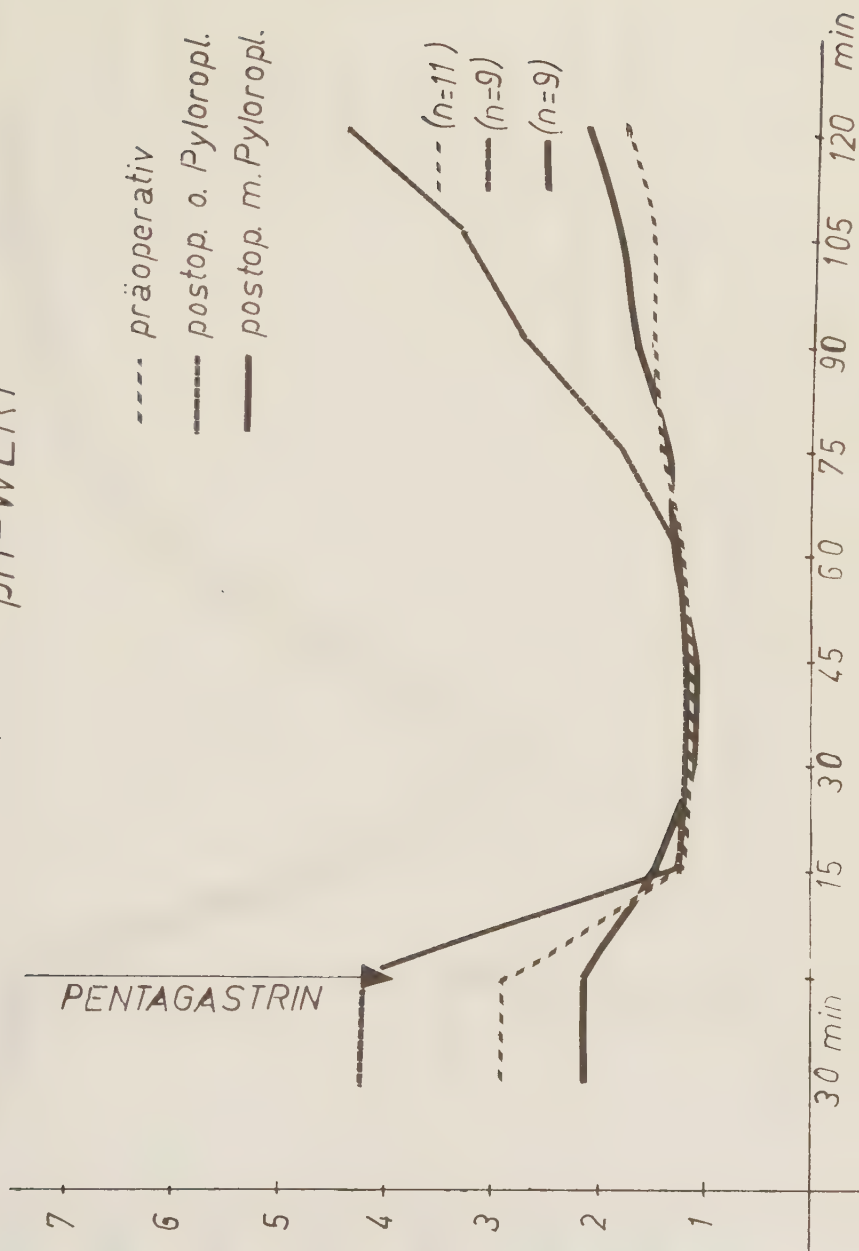


Abb. 9: Veränderungen des Magensaft-Volumens nach gefäßschonender selektiver proximaler Vagotomie

pH-WERT



pH

Abb. 10: Veränderungen des pH-Wertes nach gefäßschonender selektiver proximaler Vagotomie

SÄURE

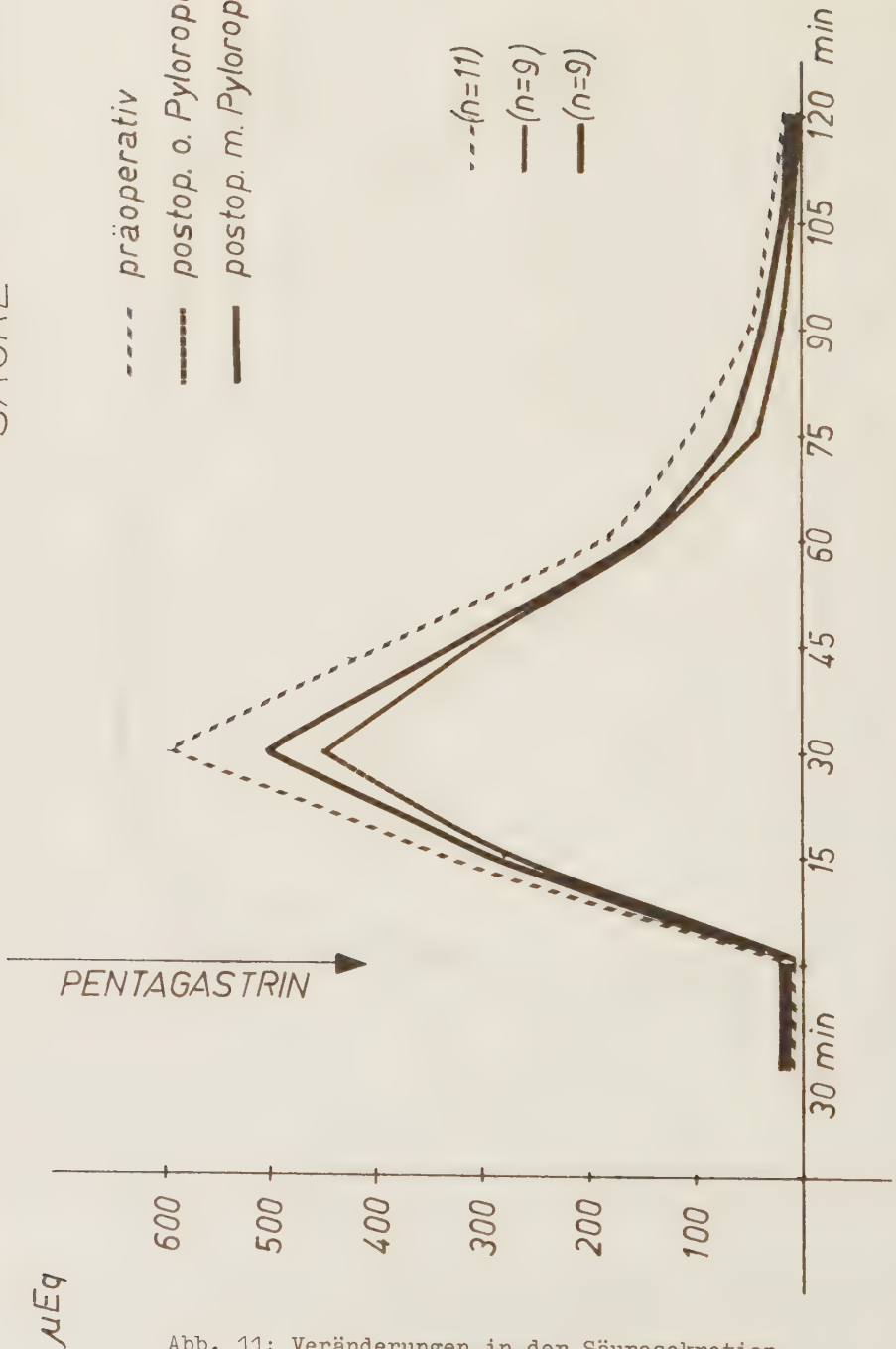


Abb. 11: Veränderungen in der Säuresekretion nach gefäßschonender selektiver proximaler Vagotomie

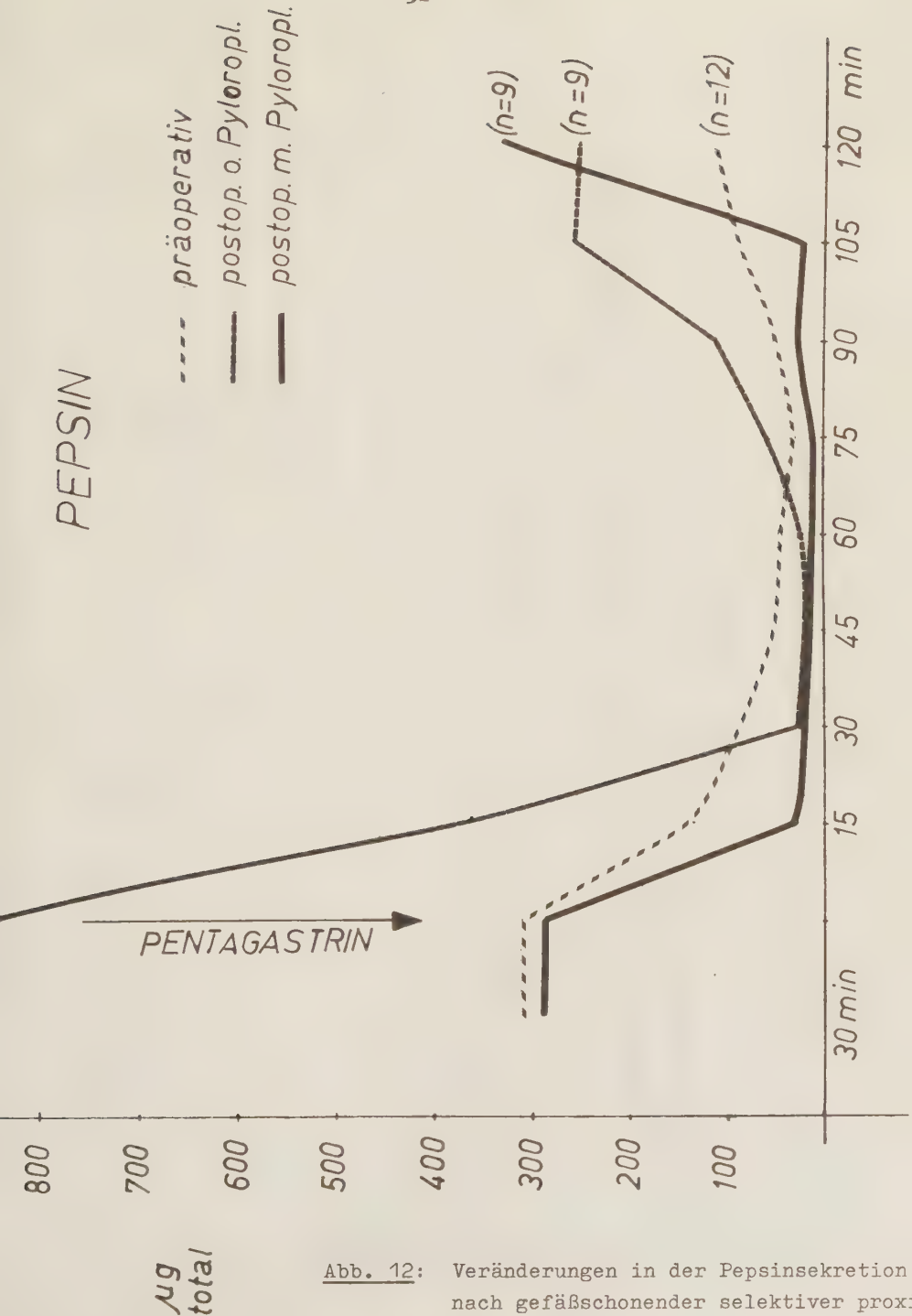




Abb. 13: Veränderungen im Säure-Pepsin-Verhältnis nach gefäßschonender selektiver proximaler Vagotomie

Katze Nr. 3		praeoperativ									Tabelle 3	
		Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)										
Zeit(min.)		30	15	30	45	60	75	90	105	120		
Volumen (ml)	A	1,9	4,5	8,0	5,1	1,5	1,2	0,6	0,4	0,8		
	B	1,0	5,6	7,1	3,7	1,5	0,9	0,7	0,6	0,45		
	C	0,9	4,5	8,1	4,8	1,5	0,8	0,6	1,1	0,6		
pH	A	4,05	1,1	1,0	1,1	1,3	2,7	2,0	1,9	3,0		
	B	4,1	1,1	1,0	1,1	1,3	1,45	1,6	1,8	1,75		
	C	3,5	1,3	1,2	1,2	1,3	1,9	4,1	7,1	2,4		
Säure (uEq)	A	0,2	483	1038	522	95	3	7	6	1		
	B	0,1	573	920	379	89	40	22	12	1		
	C	0,1	286	653	387	95	12	0,1	0	4,6		
Pepsin (ug)	A	720	110	80	40	18	72	100	180	170		
	B	600	170	80	60	30	13	30	70	0		
	C	0	230	490	190	45	0	30	6	40		

Katze Nr. 4		praeoperativ									Tabelle 4	
Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)												
Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120		
Volumen (ml)	A	2,1	5,3	7,0	5,0	1,8	0,6	0,6	1,0	0,9		
	B	1,6	7,4	7,2	2,0	0,5	0,8	1,1	1,3	0,8		
	C	1,5	5,6	6,3	3,7	1,4	1,0	0,95	1,0	1,1		
pH	A	1,6	1,4	1,4	1,0	1,1	1,25	1,65	1,95	1,8		
	B	2,6	1,3	1,1	1,15	1,65	2,35	2,6	1,9	1,6		
	C	2,3	1,2	1,1	1,1	1,2	1,4	1,5	1,5	1,7		
Säure (uEq)	A	65,5	265	351	649	184	43	17	14	18		
	B	5,0	471	737	182	14	4	3	20	25		
	C	9,0	451	645	379	110	50	38	40	27		
Pepsin (ug)	A	105	212	0	0	54	24	48	100	100		
	B	160	440	50	120	60	100	140	100	130		
	C	240	170	0	0	130	40	120	50	7		

Katze Nr. 8

praeoperativ

Tabelle 5

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen	A	0,8	2,0	6,0	4,3	2,1	1,0	0,7	0,6	0,75
(ml)	B	0,6	3,0	4,0	4,1	2,9	1,2	0,3	0,3	0,5
	C	0,9	4,8	5,8	2,4	1,0	0,4	0,3	0,5	0,5
	A	2,55	1,3	1,2	1,2	1,2	1,25	1,4	1,5	1,65
pH	B	2,55	1,3	1,2	1,2	1,2	1,25	1,4	1,5	1,65
	C	2,55	1,3	1,2	1,2	1,2	1,25	1,4	1,5	1,65
Säure	A	2,8	127	484	347	169	71	35	23	22
(uEq)	B	2,1	191	322	331	234	86	15	12	14
	C	3,1	305	468	193	81	29	15	20	14
Pepsin	A	48	50	90	43	42	30	70	99	157
(ug)	B	36	75	60	41	58	36	30	50	105
	C	54	120	87	24	20	12	30	83	105

Katze Nr. 10

praeoperativ

Tabelle 6

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen	A	1,0	5,5	7,2	8,5	5,8	3,0	1,0	0,6	0,2
(ml)	B	0,75	7,1	6,5	3,0	1,4	0,4	0,4	0,35	0,4
	C	0,45	1,0	4,0	3,0	8,4	3,4	1,5	0,9	1,3
	A	3,3	1,3	1,15	1,15	1,15	1,0	1,05	1,1	1,9
pH	B	3,3	1,3	1,15	1,15	1,15	1,0	1,05	1,1	1,9
	C	3,3	1,3	1,15	1,15	1,15	1,0	1,05	1,1	1,9
Säure	A	0,8	350	655	773	527	389	115	61	3
(uEq)	B	0,6	452	591	273	127	52	46	36	6
	C	0,4	64	364	273	764	441	173	92	20
Pepsin	A	650	83	50	43	29	21	10	114	32
(ug)	B	488	106	46	15	7	3	4	66	64
	C	292	15	28	15	42	24	15	171	208

Katze Nr. 10 postoperativ ohne Pyloroplastik Tabelle 7

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen (ml)	A	1,5	5,0	4,4	2,7	1,7	1,1	0,5	0,6	0,6
	B	1,5	4,1	6,0	4,8	5,1	1,7	0,7	0,2	0,4
	C	1,2	4,7	4,6	2,8	0,8	0,5	0,3	0,5	0,3
pH	A	7,2	1,3	1,15	1,2	1,25	1,7	1,85	5,2	7,5
	B	7,35	1,3	1,15	1,15	1,2	1,15	1,15	1,3	2,75
	C	7,6	1,35	1,2	1,15	1,35	4,25	5,1	7,5	7,8
Säure (uEq)	A	0	318	340	228	122	25	9	0	0
	B	0	261	545	436	411	155	64	12	1
	C	0	265	389	254	45	0	0	0	0
Pepsin (ug)	A	1050	175	9	12	19	28	20	18	21
	B	1500	62	78	22	36	19	28	6	14
	C	192	800	23	14	8	13	12	15	11

Katze Nr. 11 postoperativ ohne Pyloroplastik Tabelle 8

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen (ml)	A	0,8	4,4	4,6	2,6	0,7	0,4	0,2	0,3	0,6
	B	1,2	2,3	3,3	2,2	1,3	0,8	0,6	0,8	0,65
	C	1,2	2,4	4,0	2,6	1,0	0,35	0,55	0,7	0,6
pH	A	2,2	1,2	1,15	1,2	1,2	1,5	1,9	2,45	3,5
	B	5,2	1,3	1,25	1,2	1,45	1,45	1,75	4,15	4,3
	C	1,7	1,25	1,2	1,2	1,25	1,45	3,9	4,75	3,7
Säure (uEq)	A	6,1	355	418	210	54	16	3	1	0
	B	0	139	236	186	58	36	13	0	0
	C	31,5	172	322	220	71	16	0	0	0
Pepsin (ug)	A	640	110	23	0	14	54	34	270	600
	B	960	334	17	0	26	108	102	720	650
	C	960	48	16	16	20	47	94	630	600

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen (ml)	A	1,5	3,6	4,8	3,2	1,7	0,6	0,9	0,4	0,4
	B	0,7	3,0	5,4	3,7	2,1	1,7	1,0	0,9	0,5
	C	0,8	5,0	8,8	4,7	1,7	1,0	4,3	0,2	7,5
pH	A	2,15	1,15	1,1	1,1	1,1	1,75	1,7	1,75	1,8
	B	2,3	1,15	1,05	1,1	1,05	1,35	1,4	1,4	1,45
	C	2,05	1,2	1,2	1,05	1,15	1,45	6,6	1,65	7,25
Säure (uEq)	A	12,8	327	515	328	166	13	21	9	8
	B	4,0	286	623	397	242	96	53	47	22
	C	9,1	385	677	542	154	43	0	6	0
Pepsin (ug)	A	1178	108	24	19	19	27	243	184	94
	B	550	390	54	44	25	196	270	414	118
	C	628	1250	9	47	36	45	224	94	135

Katze Nr. 10 postoperativ mit Pyloroplastik Tabelle 10

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen (ml)	A	2,4	5,5	6,0	4,2	2,4	1,1	0,9	0,7	0,3
	B	2,0	5,0	3,2	1,2	0,5	0,2	0,55	0,3	0,7
	C	2,0	5,2	5,4	4,2	2,1	1,8	1,0	0,55	0,5
pH	A	1,85	1,25	1,05	1,05	1,05	1,05	1,35	2,1	2,05
	B	3,2	1,25	1,15	1,0	1,25	1,35	2,15	3,25	3,65
	C	2,75	1,2	1,05	1,05	1,05	1,3	1,35	1,25	1,3
Säure (uEq)	A	41,8	393	692	459	277	127	51	7	3
	B	1,6	358	291	166	36	11	5	0	0
	C	4,3	429	623	459	242	109	56	39	30
Pepsin (ug)	A	288	33	36	46	34	18	27	14	22
	B	240	50	32	14	7	3	17	0	50
	C	240	26	65	55	29	29	48	11	36

Katze Nr. 11 postoperativ mit Pyloroplastik Tabelle 11

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen (ml)	A	0,3	0,6	3,2	2,0	0,4	0,4	1,0	0,5	0,5
	B	0,7	4,4	4,4	1,8	0,6	0,7	0,45	0,45	0,4
	C	1,2	5,3	5,2	2,2	1,0	0,5	0,4	0,5	0,8
pH	A	3,0	3,45	1,15	1,15	1,6	1,65	3,3	2,5	2,7
	B	1,9	1,25	1,05	1,15	2,05	1,65	2,0	1,55	1,65
	C	1,35	1,25	1,2	1,05	1,3	1,25	1,35	1,75	4,05
Säure (uEq)	A	0,4	0	291	191	13	11	1	2	1
	B	10,8	315	508	164	7	20	5	16	11
	C	73,3	379	439	254	64	36	21	11	0
Pepsin (ug)	A	2	0	10	10	2	4	83	60	850
	B	5	53	13	6	3	7	37	54	680
	C	9	21	18	9	5	5	33	60	1360

Versuch basal stimulierte Sekretion(25ug Pentagastrin)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Volumen	A	1,1	3,2	5,3	4,5	2,0	2,5	0,8	0,7	0,5
(ml)	B	0,45	3,0	5,4	4,4	2,4	2,1	1,0	0,45	0,4
	C	0,45	2,5	5,0	5,0	2,8	0,95	0,5	0,2	0,2
	A	1,75	1,15	1,1	1,15	1,1	1,35	1,1	1,25	1,35
pH	B	1,75	1,15	1,05	1,1	1,1	1,5	1,1	1,2	1,35
	C	1,8	1,15	1,1	1,15	1,2	1,2	1,2	1,6	1,5
Säure	A	24,1	291	579	390	205	141	78	50	30
(uEq)	B	9,9	273	623	461	246	83	102	38	23
	C	9,2	217	512	433	243	77	38	6	8
Pepsin	A	990	13	11	11	3	10	3	5	4
(ug)	B	405	39	11	7	5	8	4	3	3
	C	405	45	5	15	3	4	2	2	1

Mittelwerte

Tabelle 13

		Versuch basal stimulierte Sekretion(25µg Pentagastrin)									
Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120	
Volumen (ml)	praeop.	1,1	4,7	5,9	4,1	2,5	1,3	0,7	0,7	0,7	
	p.o.P.	1,2	3,7	4,6	3,1	1,8	0,9	0,6	0,55	0,5	
	p.m.P.	1,2	3,9	4,8	3,3	1,6	1,1	0,7	0,5	0,5	
pH	praeop.	2,9	1,25	1,15	1,14	1,24	1,44	1,52	1,53	1,86	
	p.o.P.	4,2	1,24	1,16	1,14	1,23	1,78	2,81	3,35	4,45	
	p.m.P.	2,15	1,45	1,1	1,1	1,3	1,37	1,66	1,83	2,18	
Säure (uEq)	praeop.	8,1	340	599	391	218	110	44	31	14	
	p.o.P.	12,7	279	459	311	147	44	23	13	6	
	p.m.P.	19,5	295	505	330	148	68	40	19	12	
Pepsin (µg)	praeop.	308	148	97	69	44	34	52	91	108	
	p.o.P.	851	364	28	25	23	60	114	261	249	
	p.m.P.	287	35	22	19	10	10	32	26	375	
Säure/ Pepsin Quotient	praeop.	0,03	2,5	6,8	7,9	4,0	3,4	0,8	0,3	0,1	
	p.o.P.	0,01	0,8	16,1	16,1	6,5	0,7	0,2	0,03	0,01	
	p.m.P.	0,07	9,5	22,7	17,2	14,6	7,0	1,4	0,8	0,04	

Insulintest

(2 Monate postoperativ)

Tabelle 14

basal stimulierte Sekretion(1IE Altinsulin/kg KG)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Katze Nr. 10	pH	1,25	4,55	6,6	3,5	7,6	6,6	7,7	8,0	8,0
	uEq	236	0	0	0	0	0	0	0	0
Katze Nr. 11	pH	2,3	5,2	6,3	6,5	1,65	1,45	1,95	1,55	1,75
	uEq	13,5	0	0	0	33	40	15	25	24
Katze Nr. 12	pH	2,15	6,1	2,8	2,05	1,85	3,45	1,75	3,1	1,75
	uEq	17,0	0	12	7	16	10	24	1	22

Insulintest

Spätreaktion (9 Monate postoperativ)

Tabelle 15

basal stimulierte Sekretion(1IE Altinsulin/kg KG)

Zeit(min)		30	15	30	45	60	75	90	105	120
Katze Nr. 10	pH	2,7	2,7	2,7	2,7	2,05	1,65	1,5	1,45	1,45
	uEq	37,7	1	1	0,2	11	56	44	40	27
Katze Nr. 11	pH	2,6	2,6	2,1	1,9	1,2	1,1	1,1	1,1	1,1
	uEq	7,9	1	6	6	173	397	379	256	205
Katze Nr. 12	pH	1,65	2,7	2,15	1,55	1,15	1,1	1,05	1,05	1,05
	uEq	52,8	2	4	52	500	451	334	231	196

L i t e r a t u r:

1. BIRCHER, E.

Die Behandlung gastrischer Affektionen durch Eingriffe am Nervus vagus und sympathikus.

Langenbeck's Arch. klin. Chir. 167, 463-481, 1931

2. BRÜCKNER, W.L., H. LOEWENECK, F. BRENDLEIN and F.HOLLE

Gastric secretion following sympathectomy in cats.

Brit. J. Surg. 58, 297, 1971

3. BRÜCKNER, W.L., H. LOEWENECK and F. HOLLE

Microsurgery on the stomach (concerning highly selective sympathectomy preserving the vagus fibres).

XIX, World Congress of the Internat. College of Surgeons, Lima/Peru, March 24-28, 1974

4. BRÜCKNER, W.L., F. HOLLE, H. LOEWENECK and G. KRITIKOS

Pepsin secretion following sympathectomy 2 nd World Congress of Collegium Internationale Chirurgiae Digestivae, Strasbourg. 1972.

5. BURGE, H.

Vagotomy

Edw. Arnold (Publ.) Ltd., London 1964

6. DRAGSTEDT, L. R.

a) Vagotomy for peptic ulcer.

Amer. J. Med. 8, 409-411, 1950;

b) The physiology of the gastric antrum.

A.M.A.Arch. Surg. 75, 552-557, 1957;

c) Twenty-five years of progress. Evolution of modern surgery for peptic ulcer.

Amer. J. Dig. 4, 247-259, 1959;

d) The pathogenesis of peptic ulcer

35 th Annual Arthur D. Bevan lectures. Surgical Society, Chicago 4.10.1963

7. EXNER, A.

Ein neues Operationsverfahren bei tabischen Crises
gastriques.

Dtsch. Z. Chir. 111, 576-590, 1911

8. EMAS, S. and M.I. GROSSMAN

Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin
responses to histamine and gastrin in cats.

American Journal of Physiology 213, 657-667, 1967

9. EXNER, A. und E. SCHWARZMANN

Gastrische Krisen und Vagotomie.

Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 28, 15-52, 1914

10. FRANKSON, C.

Selective abdominal vagotomy

Acta chir. scand. 96, 409-415, 1948

11. GRIFFITH, C.A.

Gastric vagotomy versus total abdominal vagotomy

Arch. Surg. 81, 781-788, 1960

12. GRIFFITH, C.A. and H.N. HARKINS

Partial gastric vagotomy: an experimental study.

Gastroenterology 32, 96-102, 1957

13. HALLENBECK, G.A. and J. GLEYSTEN

Proximal gastric Vagotomy without "drainage"

An experimental study

Ann. Surg. 179, 608-614, 1974

14. HOLLE, F.

Spezielle Magen Chirurgie

Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1968

15. HOLLE, F.

Die Entwicklung einer physiologischen Methode für die
Ulkus-Chirurgie

DMW 27, 779-784, 1972

16. HOLLE, F. and S. ANDERSSON
Vagotomy.
Latest Advances.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1974
17. HOLLE, F. und W.K. HART
Form- und funktionsgerechte Operation. Ein Grundsatz moderner Ulkuschirurgie.
Arch. klin. Chir. 309, 205-223, 1965
18. JACKSON, R.G.
 - a) Anatomic study of vagus nerves and technic of transabdominal gastric vagus resection
Univ. Hosp. Bull. (Ann Arbor) 13, 31-35, 1947
 - b) Anatomic study of the vagus nerves: with a technique of transabdominal selective gastric vagus resection.
Arch. Surg. 57, 333-352, 1948
19. KENNEDY, T.
The Vagus and the Consequences of Vagotomy.
Med. Clin. N. Amer. 58, 1231-1246, 1974
20. LATARJET, A.
Resection des nerfs de l'estomac. Technique opératoire.
Resultats cliniques.
Bull. Acad. Med. 87, 221-233, 1922
21. LICK, R.F. und D. BALSER
Entwicklung der Methoden der Vagotomie in der Ulkuschirurgie.
Med. Klin. 63, 591-595, 1968
22. MC Crea, E.D.
The abdominal distribution of the vagus.
J. Anat. 59, 18-40, 1924

23. MOORE, E.W.
Determination of pH by the glass electrode:
pH-Meter calibration for gastric analysis
Gastroenterology 54, 501-507, 1968
24. PAVLOV, J.P.
a) Beiträge zur Physiologie der Absonderung.
Zbl. Physiol. 2, 137-138, 1888;
b) Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Vorlesungen.
J.F. Bergmann, Wiesbaden, 1898;
c) Die physiologische Chirurgie des Verdauungskanal.
Ergebn. Physiol. I, 246-284, 1902;
d) The work of the digestive glands.
2nd ed. translated by W.H. Thompsen: Griffin,
London 1910
25. PIPER, D.W.
The estimation of peptic activity in gastric
juice using radioiodinated serumalbumin as
substrate.
Gastroenterology 38, 616, 1960
26. SCHIASSI, B.M.
The role of the pyloroduodenal nerve supply in
the surgery of duodenal ulcer.
Ann. Surg. 81, 939-948, 1925
27. SCHNEIDER, M.
Einführung in die Physiologie des Menschen.
16. Aufl. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York,
1971.
28. STOCHDORPH, O.
Vegetatives Nervensystem - "vegetative Dystonie"
Münchener Medizinische Wochenschrift 23, 1082-1088,
1973

Hiermit möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. F. Holle für die mir gewährte Arbeitsmöglichkeit an der Klinik bedanken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. W. Brückner für die Überlassung des Themas, sowie für die freundlich gewährte Unterstützung und Mithilfe bei den Operationen, Versuchen und der Auswertung der Ergebnisse.

Ebenfalls bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. H. Loeweneck für die freundliche Mithilfe bei den Operationen und der Auswertung der Ergebnisse.

Lebenslauf

Ich, Leopold Karl Kraus, wurde am 4.10.1946 als Sohn des Herrn Leopold Kraus und seiner Ehefrau Kreszentia, geb. Strasser, in Bad-Reichenhall - Deutschland geboren.

1952 trat ich in die Volksschule in Obertrum-Österreich ein, von wo aus ich im gleichen Jahr an die Volksschule in Feldkirchen, Gemeinde Aining-Deutschland überwechselte.

Ab 1958 besuchte ich das humanistische Gymnasium in Neuburg-Donau, wo ich 1967 das Reifezeugnis erhielt.

Nach meinem Abitur studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität Tiermedizin, das ich 1972 mit dem Staatsexamen abschloß.

Anschließend begann ich mit dem Studium der Zahnmedizin, das ich im Juni 1976 mit dem Staatsexamen beendete.

